

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929 - 1930 — N° 52

Le syndrome d'involution tensionnelle

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MEDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 26 Novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

Marcel MOUROT

Elève de l'Ecole du Service de Sante Militaire

Né à MOZEROY (Jura) le 3 Juin 1902



IMPRIMERIE INTERSYNDICALE
LYONNAISE

46, Rue de l'Université, 46

Tél. : Vaudrey 32.55

LYON

—
1929

**Le Syndrome d'involution
tensionnelle**

Le syndrome d'involution tensionnelle

THESE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 26 Novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel MOUROT

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né à MOZEROY (Jura) le 3 Jun 19021



IMPRIMERIE INTERSYNDICALE
LYONNAISE
46, Rue de l'Université, 46
LYON
1929

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. H. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOI
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAN
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT Léon.
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	MAZEL	CHEVALLIER	MARTIN (J.)
TRILLAT	SANTY	DUMAS	ROCHET (Ph.)
SARVONAT	DUNET	DUFOURT	WERTHEIMER
FLORENCE (G.)	CHALIER (A.)	DEVIC	GATE
ROCHAIX	CHALIER (J.)	GABRIELLE	BERNHEIM
RHENTER	NOEL	MANCEAU	DECHAUME
			POLLOSSON

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. SAVY, Président ; DUMAS, Assesseur ;

MM. DEVIC et BERNHEIM Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MON NEVEU

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

Témoignage de profonde affection
et d'infinie reconnaissance.

A MON FRÈRE LE DOCTEUR RENÉ MOUROT

Médecin Capitaine au 21^e R. I.

et

A MA SŒUR GILBERTE

*Assistante à l'Institut de physiologie générale
de la Faculté des Sciences de Strasbourg*

Nous vécûmes toujours en parfaite
harmonie, alors qu'ils partageaient
avec nous la vie familiale. Gage d'affec-
tion.

A MA BELLE-SŒUR

Le lien de parenté qu'elle a con-
tracté a resserré davantage notre vieille
amitié.

A MON NEVEU, ET A MA NIÈCE

A TOUS LES MIENS

DES FAMILLES MOUROT ET CUSENIER

A TOUS MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR P. SAVY
Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Lyon
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous le prions d'agréer tous nos
remerciements pour le très grand
honneur qu'il nous a fait en accep-
tant la présidence de notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. DUMAS
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

A qui nous tenons à exprimer nos
sentiments de sincère reconnaissance,
pour avoir bien voulu inspirer et gui-
der ce travail.

A TOUS MES MAITRES CIVILS ET MILITAIRES

A MES JUGES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

Nous dédions ce modeste travail à ceux à qui nous devons tout. L'instant attendu depuis si longtemps, est enfin venu, où nous pouvons leur adresser un public hommage de reconnaissance. Du plus profond de notre cœur, nous leur exprimons toute notre gratitude pour la tendresse dont ils nous ont entouré, et pour les sacrifices qu'ils nous ont consenti. A notre mère, en particulier, nous voulons dire tout l'amour et toute la fière admiration que nous avons pour elle. Sa vie, toute de devoir et d'abnégation, est pour nous le plus bel exemple.

Ensuite, c'est à nos maîtres des Facultés de Médecine de Lyon et de Strasbourg, que nous pensons. Nous les remercions de leurs précieux enseignements. Qu'il nous soit permis, ici, de renouveler à M. le Professeur Agrégé A. Dumas, l'expression de notre respectueuse gratitude. Sa constante amabilité nous a incité à abuser souvent de ses conseils. Il a droit à notre vive reconnaissance.

Nous joignons dans ce sentiment tous ceux qui ont été bons pour nous.

A notre Jury de thèse, nous adressons enfin un hommage respectueux.

Lyon, novembre 1929.

INTRODUCTION

Il y a quelques années, on n'envisageait guère la fin de l'hypertendu, autrement que par hémorragie cérébrale, insuffisance cardiaque, ou insuffisance rénale. En 1924, LIAN et FINOT publiaient leur ouvrage sur l'hypertension artérielle, et montraient qu'il y avait lieu d'ajouter aux trois précédents un quatrième mode évolutif terminal, à savoir la mort par cachexie.

Cette issue avait, semble-t-il, été déjà remarquée antérieurement par d'autres auteurs, en particulier par JANERUAY. Dans une statistique, portant sur 184 hypertendus, il notait, en 1913, trois morts par « anémie progressive », mais sans y attacher plus d'importance, n'y voyant sans doute qu'un effet de la sénilité.

Depuis longtemps, M. le Professeur Agrégé A. DUMAS se livrait, dans son service de l'Asile du Perron, à des études sur la tension artérielle chez les personnes âgées. En 1923, il publie, avec Mlle CHEVASSUS et LABRY, un article dans lequel il montre que

chez les individus sains, ayant dépassé 70 ans, elle a tendance à fléchir. En 1925, il complète les notions imprécises que l'on possédait jusque-là, sur le mécanisme de la thrombose chez les vieillards hypertendus, faisant à ce sujet cette constatation, que ces accidents se produisent au cours d'une baisse progressive de leur tension. Deux ans plus tard, en 1927, il publie avec DUBOULOZ, une étude détaillée de « l'hypertension à forme dépressive et cachectisante ». Il y remarque que *l'évolution de la cachexie est en relation étroite avec une baisse progressive de la tension artérielle*, et pense qu'ils sont provoqués tous deux par un déficit des fonctions endocrino-sympathiques, hypothèse pathogénique qu'il développe plus longuement en 1928. Enfin dans une communication récente au XX^e Congrès français de médecine, il expose les données actuellement acquises à ce sujet, et résume ses opinions.

Guidé par M. le Professeur Agrégé A. DUMAS, il nous a paru d'un intérêt pratique de donner, dans notre thèse, une idée d'ensemble de l'état actuel de la question, que nous exposons sous le titre de : syndrome d'involution tensionnelle.

Définition

Il importe tout d'abord de définir ce que nous entendons par involution tensionnelle. M. le Professeur Agrégé A. DUMAS a, le premier, introduit ce terme dans la nosologie médicale, comme répondant le mieux aux particularités du syndrome que nous nous proposons de décrire.

Qui dit involution, dit évolution rétrograde vers un état antérieur. Or le fait concret qui paraît être à la base des symptômes de l'affection en cause, est une baisse progressive de la tension artérielle qui survient chez des sujets hypertendus. Ce sont des hypertendus solitaires qui, jusque là, ont échappé aux accidents habituels de l'hypertension, et sont parvenus ainsi à un âge avancé.

Cette baisse tensionnelle est spontanée. Nous éliminons donc les baisses passagères ou prolongées, qui ont été maintes fois observées :

1° Au cours des convalescences de maladies infectieuses, pendant les états de chocs, etc. ;

2° Au cours de l'évolution des maladies cachectisantes, la tuberculose ou le cancer, ou des affections atténuées ;

Nous éliminons également celles ayant pour cause : l'insuffisance cardiaque, l'arythmie sénile, ou une atteinte organique des surrénales.

Cette baisse tensionnelle s'accompagne de dépression physique, d'asthénie, de diminution de la mé-

moire et des fonctions cérébrales, pour aboutir ultérieurement à un état de prostration de plus en plus marqué et, finalement, à la cachexie.

En résumé, l'involution tensionnelle est un syndrome bien défini et caractérisé par :

1° Une baisse progressive et spontanée de la tension artérielle, survenant chez des hypertendus solitaires ;

2° Un état dépressif évoluant parallèlement, et s'accroissant jusqu'à la cachexie ;

3° Des troubles cérébraux.

C'est donc bien une entité clinique, bien individualisée, et qui n'est superposable à aucune autre.

Aspect Clinique et Evolution

L'involution tensionnelle étant conditionnée par un état pathologique antérieur, il est nécessaire, nous semble-t-il, de jeter les regards sur l'hypertendu, avant qu'il n'ait présenté les symptômes initiaux que détermine la nouvelle évolution de sa maladie. En commencer la description sans permettre cette incur-sion en arrière, serait risquer de laisser dans l'ombre une donnée étiologique importante.

En effet, l'involution tensionnelle ne survient que chez des hypertendus solitaires ; et l'on sait que, souvent, cette hypertension, contrairement à celle d'origine mécanique, due à un obstacle périphérique, est très bien supportée par les malades qui, souvent, l'ignorent. Le médecin a donc, de ce fait, rarement la possibilité de voir se dérouler devant lui l'évolution entière du syndrome.

Cette hypertension pourra, cependant, quelquefois être découverte, soit au cours d'un examen méthodique dont elle sera une surprise, soit qu'elle manifeste sa présence par des petits malaises, tels que de l'inappétence, des insomnies, des bourdonnements d'oreilles, ou des céphalées, qui poussent le malade à consulter.

Il s'agit, alors, d'individus actifs, habituellement bien portants et robustes, ne se plaignant guère que des légers troubles généraux que nous venons de citer.

L'examen de l'appareil vasculaire montre des artères non flexueuses, turgescentes, tendues, mais cependant à parois souples, la tension élevée du sang qui y circule, étant seule responsable de la résistance qu'elles offrent ; elles ne sont pas calcifiées. La pulsatilité est en rapport avec l'hypertension, elle est plus marquée au niveau des membres inférieurs que des membres supérieurs, et la pédieuse est facilement palpable.

Ces constatations placent ces malades dans la catégorie d'hypertendus que M. A. DUMAS appelle, dans son livre sur la circulation périphérique : hypertendus réguliers, sans déficit circulatoire régional.

Cependant, quelquefois, ce seront des hypertendus présentant de l'athérome périphérique, plus ou moins marqué, et chez qui on observe, d'une façon générale, une insuffisance circulatoire prédominante au niveau des membres inférieurs, due à une obstruction incomplète gênant la palpation de la pédieuse, et donnant un affaiblissement notable de la pulsatilité au niveau de la jambe. Le cœur peut être régulier, ou présenter quelques extrasystoles.

Chez les premiers, ou chez ceux-là, la tension mesurée par la méthode palpatoire de RIVA-BOCCHI, est relativement élevée, oscillant autour de 20/12. Dans nos observations, elle est respectivement de :
24/14,5, 27,5/14, 22/12, 19/13, 28/16,
20/13,5, 19/13, 26,5/15

Le cœur, contrairement à ce qu'on serait en droit d'imaginer, n'est pas notablement hypertrophié. Dans les deux cas avec autopsie, il est de 300 et 330

grammes. Dans les deux autres, l'examen clinique et radioscopique n'a pas permis de déceler une hypertrophie importante.

Du côté des reins, on ne note pas de signes de néphrite chronique, en général pas d'albumine, et pas de symptômes urémiques, quelquefois seulement un léger degré de sclérose rénale.

Les autres appareils sont sains.

Il n'y a pas d'œdème.

Pendant cette période, souvent fort longue, qui correspondrait assez bien à la période de latence de la forme rénale d'hypertension permanente, l'hypertendu arrive insidieusement au moment critique de sa maladie. Malgré la longue évolution et les longues transitions du syndrome qui va se constituer, nous le diviserons, pour plus de netteté, en phase dépressive et phase cachectique.

La *phase dépressive* est, pour beaucoup, comme nous l'avons déjà dit, le début de leur maladie.

Les malades viennent, désespérés, conter au médecin les prodromes de la déchéance dont ils se sentent menacés.

Jusque là, vieillards encore verts, pleins de vigueur, actifs, souvent faisant encore face aux exigences d'un métier, ils constatent chaque jour la diminution progressive de leurs forces : tout effort leur est pénible, et les conduit rapidement à la fatigue. Ils sont abattus et sans entrain, et disent avoir beaucoup maigri depuis l'apparition de ces symptômes.

En outre de ces troubles physiques, ils se plaignent aussi d'incapacité au travail intellectuel, de confusion

dans les idées, d'absences de mémoire, de plus en plus fréquentes, et accusent souvent une sensation pénible de vacuité cérébrale.

On les examine alors soigneusement, et, si l'on a eu l'avantage de les observer auparavant, au cours de leur phase active, on constate que la seule différence avec l'état antérieur, réside dans un abaissement marqué de la tension artérielle.

Cette baisse porte également sur la maxima et sur la minima, et la tension différentielle est la même. Dans nos observations, elle est, à ce moment, respectivement de : 18,5/10, 23,5/12,5, 18/11, 17/11, 23/14, 17/9,5, 16/7, 22/11,. On sait que dans la défaillance cardiaque l'écart entre les deux tensions tend à s'atténuer, du fait de l'augmentation de la pression diastolique et de la baisse de la pression systolique due à la faiblesse du myocarde.

Il n'y a pas de dyspnée de décubitus, ni de congestion chronique des bases, et pas d'œdème des membres inférieurs.

A l'auscultation du cœur on ne découvre pas d'arythmie, ni de souffle fonctionnel systolique de la pointe.

On ne note pas d'alternance.

Les poumons sont sains. Il n'y a pas d'albuminurie, dans la majorité des cas, tout au moins.

Le système nerveux ne paraît pas affaibli. Progressivement, la perte des forces augmente. L'amaigrissement s'accroît. Aux troubles cérébraux s'ajoutent des troubles sensoriels, auditifs et visuels. Il peut arriver que ces malheureux fassent des chutes, qu'il

pourraient faire craindre l'ictus de l'hémorragie cérébrale, mais que l'on reconnaît, en les interrogeant, être dues à des phénomènes vertigineux, qui se poursuivent persistants et tenaces.

D'autre part, au cours de cette deuxième phase, il peut se produire des petits foyers de ramolissement à type lacunaire, ajoutant ainsi aux symptômes énumérés, des éléments cliniques variés, suivant le siège et la répartition des lésions.

Puis sans transition nette, à moins que ne survienne une maladie infectieuse, état grippal, pneumonie ou autre, on assiste à la période terminale, la phase cachectique.

Phase cachectique. — L'activité se restreint de plus en plus, pour devenir bientôt nulle. Le malade est devenu un infirme, pouvant faire encore quelques pas, puis bientôt incapable de se mouvoir, obligé de rester continuellement alité.

La tension a suivi une évolution parallèle. Elle est très abaissée par rapport à la tension primitive. Dans nos observations, deux cas ont pu être suivis jusqu'à l'issue fatale. Dans le cas où elle était au début de 24/14,5 elle n'est plus à ce stade que de 18,5/10, et, dans l'autre, elle a décru de 27,5/14 à 17/10.

Si l'on pratique l'examen du système nerveux, on trouve une réflectivité très atténuée, pas de signes d'atteinte du faisceau pyramidal.

Pour affaibli et déchu qu'il soit au point de vue mental, le malade n'est pas un pseudo-bulbaire, à moins qu'il n'ait présenté des accidents de ramolissement que nous venons de signaler. Il ne marche

pas à petits pas, il traîne seulement les jambes. Il ne présente pas non plus de gâtisme.

A ce stade principalement, et aussi, quelquefois, déjà à la fin de la deuxième phase, on peut noter l'apparition d'albumine dans les urines, et de symptômes urémiques.

La terminaison fatale ne tarde pas à se produire, soit du fait de l'évolution de la cachexie, soit que survienne une maladie intercurrente.

FORMES CLINIQUES.

Au cours de l'évolution du syndrome, certains symptômes apparaissent si constants, qu'ils forment un trépied caractéristique de la maladie. Ce sont :

la baisse tensionnelle ;

l'état dépressif ;

les troubles cérébraux et les vertiges.

Ce sont des symptômes cardinaux qui, par leur association, sont suffisants et nécessaires pour identifier le syndrome dans la majorité des cas.

Lorsque, seule, se présentera cette triade, nous aurons la forme simple ou *cachectisante pure*.

Dans cette forme, nous pourrions distinguer, d'après le mode de début :

Une forme à début lent ;

Une forme à début brusque, débutant soit par des syncopes, soit par une faiblesse soudaine des membres inférieurs, pouvant faire croire à une paraplégie ;

Une forme à début précoce, apparaissant vers 45, 50 ans ; son évolution est plus rapide que les formes à début tardif.

Nous avons vu, d'autre part, qu'à un certain mo-

ment de l'évolution, il pouvait survenir des complications qui, par leurs symptômes nouveaux, pouvaient dominer ceux que nous venons d'indiquer, et cela au point de les masquer. Nous décrirons donc des formes *compliquées*, caractérisées par l'apparition de manifestations dues à des lésions anatomiques, dont les plus importantes siègent au niveau du cerveau et des reins.

Nous distinguerons donc :

- a) *Une forme avec lésions cérébrales.*
- b) *Une forme rénale.*
- a) *Forme avec lésions cérébrales :*

Ces lésions peuvent se produire à la fin de la deuxième, mais principalement au début de la troisième phase. Contrairement à ce que l'on pourrait penser en considérant que, malgré tout, la tension est encore élevée à ce moment, ce ne sont pas des lésions hémorragiques, mais bien des lésions dues à l'ischémie complète de certaines zones. Ce sont des lésions de ramollissements lacunaires, dues à des oblitérations artérielles par thrombose. Comme nous l'avons déjà noté, ces complications n'intéressent pas des « hypertendus réguliers » mais seulement les hypertendus solitaires, athéromateux. Ces malades présentent une insuffisance circulatoire au niveau des membres, principalement inférieurs, par obstruction artérielle incomplète.

« On peut inférer de ce qui se passe au niveau des
« membres, qu'au niveau du cerveau, les conditions
« sont identiques : obstacle circulatoire, affaiblisse-
« ment de la pulsation. Toute l'énergie cardiaque est

« utilisée par la progression du sang, sous un régime
« continu. La brusquerie de l'ondée systolique s'est
« brisée contre l'obstacle. Le sang circule d'une façon
« régulière et continue, entre des parois artérielles
« épaissies et calcifiées, ne laissant subsister qu'une
« lumière étroite et en certains points filiforme. Or,
« que la tension vienne à baisser, le cours du sang va
« se ralentir, une nouvelle condition de thrombose est
« constituée de ce fait. Le vaisseau peut se boucher
« par un phénomène de coagulation locale, que l'athé-
«rome a préparé, et que le ralentissement circula-
«toire détermine ». (A. DUMAS).

Ces ramollissements surajoutent au syndrome que nous décrivons un autre syndrome appelé par PIC et BONNAMOUR : cérébro-sclérose lacunaire progressive d'origine artérielle. Suivant le siège et la répartition des petits foyers de ramollissement, la symptomatologie s'enrichira d'éléments cliniques variés :

Syndrome pseudo-bulbaire, avec rire et pleurer spasmodiques, quand les lésions sont uniformément réparties sur les noyaux gris de chaque côté ;

Prédominance d'une paraplégie à type hémiplégique, si la capsule interne est particulièrement intéressée ;

Apparition de troubles hypertoniques ou dystoniques quand le pallidum est le siège électif des lacunes.

Il va sans dire que, dans ces formes, l'évolution de la cachexie est accélérée, et l'issue fatale rapprochée.

b) *Forme rénale.*

Cette forme est caractérisée par l'apparition de

l'albumine dans les urines, et par l'augmentation du taux de l'urée sanguine, au moment où baisse la tension artérielle, et où fléchit l'état général.

Ces signes d'insuffisance rénale pourraient faire croire à la présence d'un mal de Bright, évoluant depuis longtemps, et se démasquant brusquement. Mais il est difficile d'expliquer pourquoi ces symptômes auraient tant tardé à se montrer. D'autre part, à l'examen histologique des reins, on trouve surtout des lésions d'origine vasculaire, les vaisseaux sont fortement sclérosés et les glomérules sont intacts.

Ceci tendrait donc à prouver que l'hypertension est à l'origine des lésions. Elle empêcherait celles-ci de se manifester, en palliant à l'imperméabilité du filtre rénal, par la violence de l'ondée sanguine. Dès l'instant où celle-ci diminue, la filtration ne s'effectue plus qu'avec peine, et l'insuffisance rénale éclate.

L'intérêt pratique de la description de cette modalité clinique, consiste en ce fait qu'elle permet d'éliminer l'erreur de mettre les troubles de l'état général sur une hypertension d'origine rénale, et d'instituer ainsi un traitement approprié.

ÉTIOLOGIE

L'involution tensionnelle peut survenir chez des individus des deux sexes, et ne semble pas avoir de prédilection marquée pour l'un ou pour l'autre. Cependant l'hypertension étant mieux et plus longtemps supportée par les femmes, il est logique d'admettre qu'elles doivent y être plus particulièrement sujettes.

Le syndrome s'observe à des âges très différents entre 80 et 50 ans, mais le plus fréquemment aux environs de la soixantaine.

Il ne survient, comme nous l'avons fait remarquer au début de l'aperçu symptomatologique, que chez des hypertendus solitaires ; et d'après M. A. DUMAS, qui en a observé un grand nombre, ce serait le mode évolutif normal de cette forme d'hypertension. Sa fréquence serait donc beaucoup plus grande qu'on ne pourrait le penser.

Ceci nous conduit à parler des rapports de la sénilité avec l'involution tensionnelle.

Quand, chez un individu âgé, on voit évoluer un état dépressif, avec diminution des facultés intellectuelles, sans que l'on puisse en rendre responsable aucun état infectieux chronique, tuberculeux ou cancéreux, on invoque pour les expliquer l'influence de l'âge, et l'on dit sénilité, dépression, ou involution sénile. Ces termes sont sinon inexacts, du moins insuffisants, et le grand âge est incapable de créer seul un état analogue. Il faut l'association d'un autre facteur.

D'après les observations du Professeur A. DUMAS, il semble bien que les hypertendus soient voués spécialement à présenter ce syndrome sénile, et quand ils en souffrent, ce ne sont plus des hypertendus, mais d'anciens hypertendus, et l'on peut dire que, dans la majorité des cas, sénilité et involution tensionnelle sont deux affections identiques.

PATHOGÉNIE

Dans ce chapitre, nous irons du simple au complexe, du connu vers l'inconnu. Nous exposerons donc :

1° Les notions acquises concernant la baisse de la tension ;

2° La pathogénie des troubles cérébraux et des syncopes ;

3° Les relations qui existent entre la cachexie et la baisse tensionnelle ;

4° Enfin, les causes intimes probables, qui nous paraissent être à l'origine du syndrome.

1° *La baisse tensionnelle est spontanée, tout au moins en apparence.*

Nous éliminons immédiatement les causes de baisse tensionnelle passagères.

Celles capables d'entraîner un fléchissement marqué et progressif, et susceptibles d'être retenues, sont :

les maladies chroniques, la tuberculose, et le cancer ;

les atteintes organiques des surrénales ;
l'insuffisance cardiaque.

Les premières ne sont pas en cause, ; les cas, même ceux où leur présence n'était que douteuse, ont été scrupuleusement éliminés.

L'atteinte des surrénales peut être invoquée (SERGENT), mais on sait qu'il est difficile d'en fournir la preuve; dans les cas où l'évolution a pu être suivie jusqu'à la terminaison, l'examen macroscopique et histologique des capsules n'a jamais décelé de lésions, même minimales.

De même, l'insuffisance cardiaque doit être écartée. L'abaissement tensionnel porte également sur les deux pressions, la minima et la maxima, et leur écart reste constant. On ne note pas d'alternance, pas de dyspnée de décubitus, pas d'œdème des membres inférieurs, ni de congestion chronique des bases pulmonaires. Il n'y a pas d'hypertrophie du foie.

Le cœur n'est pas hypertrophié, la pointe bat généralement dans le cinquième espace, et il n'y a pas de souffle systolique fonctionnel de la pointe. Les examens radioscopique et anatomique du cœur ne montrent non plus, d'hypertrophie notable. Son poids oscillait autour de 300 grammes.

À cet égard, il convient de noter les avis de certains auteurs, sur la relativité de l'hypertrophie cardiaque.

Dans l'ouvrage de GALLAVARDIN, « La Tension artérielle en clinique », nous relevons : « Le chiffre brut de pesée ne saurait donner une idée exacte de l'existence ou du degré de la réaction hypertrophique du cœur. Il importe de tenir compte : du sexe, de l'âge, de l'état de la nutrition, et même du genre de vie plus ou moins sédentaire du sujet. Le poids moyen du cœur est de 280 grammes environ chez un adulte. Mais chez des femmes âgées, cachectiques, depuis longtemps confinées à la chambre, ou au lit, il est

commun de rencontrer des cœurs de 180 à 220 grammes. On admet donc avec raison que, chez ces mêmes sujets, des cœurs de 250, 280, 300 grammes, surtout si l'on constate une prédominance nette de la musculature du ventricule gauche, doivent être considérés comme hypertrophiés. C'est ce qui explique qu'il soit possible de noter une hypertension artérielle permanente notable chez des malades dont le poids du cœur à l'autopsie, ne dépasse pas 300 grammes ».

D'autre part, MM. PIC et BONNAMOUR, dans leur ouvrage sur les maladies des vieillards, font remarquer que, tout en augmentant fréquemment de dimensions dans la vieillesse, le cœur n'échappe pas à la règle générale de l'atrophie parenchymateuse. Le cœur s'atrophie comme les autres organes. M. A. DUMAS avec Mlle CHEVASSUS et LABRY expliquent ainsi la tendance à diminuer qu'a la tension chez les vieillards sains.

Nous pouvons donc admettre que les poids du cœur trouvés sont relatifs, et que la diminution de l'activité cardiaque peut jouer un rôle dans la baisse tensionnelle qui nous intéresse.

2° *Troubles cérébraux et syncopaux.*

Ces troubles ne sont pas dus à l'hypertension cérébrale, mais sont dus à l'ischémie, causée par l'insuffisance circulatoire.

On retrouve des phénomènes analogues dans les états d'hypotension, et chez les asthmatiques au cours de leurs crises. Chez ceux-ci, ils sont dus alors à l'exagération des symptômes qu'ils présentent habituellement, c'est-à-dire la bradycardie et l'hypertension.

3° *Les relations qui existent entre l'état dépressif et la baisse tensionnelle.*

a) L'abaissement tensionnel progressif, et la perte également progressive de l'activité physique et intellectuelle, évoluent d'une façon parallèle. C'est à partir du moment où la tension commence à baisser, que surviennent les symptômes dépressifs. Il est difficile cependant, de noter l'instant exact où la baisse commence à se produire. Quand le malade se plaint pour la première fois de perdre ses forces, on note déjà une baisse notable de la tension.

D'autre part, les hypertendus, chez qui se produit accidentellement un abaissement tensionnel temporaire du fait d'un état infectieux accidentel, état grip-pal ou pneumonie, présentent, tant que celle-ci ne s'est pas rétablie, les mêmes phénomènes dépressifs. M. A. DUMAS, dans son livre sur la circulation sanguine périphérique, relate un cas typique de ce genre. En voici le résumé :

Il s'agissait d'une vieille femme très valide, malgré une tension artérielle de 27/15 qui, plusieurs hivers de suite, contracta une pneumonie avec, chaque fois, un abaissement ramenant la tension jusqu'à 15/8. Tant que la tension artérielle restait abaissée, au cours de la maladie ou pendant le début de la convalescence, la malade restait dans un état d'asthénie extrêmement marqué, par moment même voisin du coma. Elle ne répondait pas, pouvant à peine se mouvoir dans son lit; et, à mesure qu'au cours de la convalescence la tension artérielle s'élevait, on voyait également ses forces renaître, pour revenir à leur état antérieur.

lorsque la tension artérielle avait elle-même atteint son niveau habituel. La médication tonique, et principalement la strychnine, avait sur la reprise des forces et sur la récupération de la tension, les plus heureux effets.

b) Les symptômes dépressifs semblent se rattacher à la baisse de la tension.

L'observation précédente en est un vivant exemple.

D'autre part ces symptômes sont analogues à ceux que LIAN a étudiés dans les états d'hypotension et qu'il groupe sous le terme de « fatigabilité », et à ceux que M. A. DUMAS a observés chez les insuffisants tensionnels.

4° *Causes probables qui nous paraissent être à l'origine du syndrome.*

De ce qui précède, nous pensons pouvoir admettre avec M. A. DUMAS, que « les différents symptômes énumérés sont bien la résultante de l'abaissement de la tension artérielle, c'est-à-dire du déficit de la fonction de compensation, qui avait maintenu jusqu'alors, cette tension élevée.

Cependant, pour ce qui est de la cachexie, nous ne serons pas aussi formels.

LIAN pense qu'un trouble profond de nutrition provoque l'affaiblissement graduel des malades et enfin la cachexie. Il se base sur l'augmentation notable de l'azote résiduel dans le sang, mais il reconnaît par ailleurs qu'elle ne s'observe pas chez tous les malades. La diminution de la tension ne lui apparaît que comme un facteur pathogénique de deuxième plan.

Nous ne croyons pas, qu'il en soit ainsi. Nous ne voulons pas dire que la baisse tensionnelle soit seule responsable de la cachexie. Il nous semble logique d'admettre avec M. DUMAS, que la cause profonde est l'inhibition du sympathique.

On sait que celui-ci règle le tonus vasculaire, et l'activité des organes viscéraux et glandulaires.

La dépression tensionnelle est donc la résultante de l'hypotonie artérielle, de la diminution de l'activité cardiaque et de la sécrétion des glandes vasculo-sanguines. Ses effets s'ajoutent à ceux de la cause première, en ce sens qu'elle contribue également à diminuer les sécrétions : « Les variations de pression dans les vaisseaux modifient dans une certaine mesure les sécrétions. D'une manière générale, l'écoulement croît avec la quantité de sang qui traverse la glande, et avec la pression de ce liquide au niveau des capillaires. Si la pression tombe au-dessous d'une certaine limite, la sécrétion est ralentie, ou même suspendue » (DORON et MORAT). D'autre part, entrant dans les vues de BARD, nous pouvons admettre qu'une fois le processus de défaillance sympathique déclenché, des troubles sérieux de la nutrition s'ensuivent, qui entraînent la cachexie. Cet auteur dit, en effet : « L'étude de la pathogénie générale, et du mécanisme pathogénique, de l'hypertension diathésique, m'a conduit à reconnaître l'existence d'un niveau tensionnel du milieu intérieur, fournissant à la vie cellulaire, et au fonctionnement organique tout entier, un milieu tensionnel, qui leur est aussi nécessaire que le milieu chimique, ou le milieu thermique dans lequel ils évoluent. »

Quoi qu'il en soit, les causes du syndrome ne seront réellement connues que le jour où s'éclairera la pathogénie de l'hypertension solitaire elle-même.

Diagnostic

On conçoit aisément la nécessité qu'il y a à identifier le syndrome ; sa méconnaissance pourrait conduire à des erreurs de diagnostic, qui entraîneraient fatalement une thérapeutique inefficace et même nuisible.

Le diagnostic se basera sur la constatation, chez des hypertendus solitaires, d'une baisse notable de la tension artérielle par rapport à la tension antérieure, constatation parfois impossible en raison de la latence souvent complète de cette forme d'hypertension. Les malades ignorant l'existence de leur diathèse n'ont aucun motif de consulter.

Cependant, si un individu se plaint de faiblesse générale, d'inaptitude au travail, éprouve des sensations vertigineuses, et a une tension élevée, il importe de se méfier et de ne pas mettre ces troubles, d'emblée, sur le compte de l'hypertension. On devra, avant de conclure, inviter le malade à subir un examen ultérieur, afin de rechercher une baisse possible de la tension. Par la suite, on cherchera à établir la progressivité de cette baisse par des examens successifs ; on s'assurera qu'elle ne relève pas de l'insuffisance cardiaque, de l'évolution parallèle d'un cancer, d'une tuberculose latente ou d'une surrénalite. On se gardera surtout de se laisser subjuguer par les sensations vertigineuses ou les syncopes, et de les prendre pour des menaces d'hémorragie cérébrale, mais les mettre sur le compte de l'ischémie cérébrale.

Si le malade présente de l'albuminurie et des signes d'urémie, on diagnostiquera aisément une néphrite vasculaire, secondaire à l'hypertension, si la baisse tensionnelle a pu être mise en évidence. Sinon, l'absence d'hypertrophie notable du cœur et de signes d'insuffisance cardiaque, permettra de la différencier d'un mal de Bright.

Au stade cachectique, cette différenciation aura toute son importance, car elle éliminera la cachexie urémique.

Il va sans dire qu'à ce stade, il conviendra de discuter en plus de la précédente, les cachexies de toutes les maladies chroniques, en particulier de la tuberculose et du cancer.

On devra, surtout au début du syndrome, discuter également la possibilité de l'existence d'une tumeur cérébrale, affection qui comporte des céphalées, des troubles psychiques avec perte de la mémoire, de la torpeur, des vertiges et des tendances syncopales, des parésies des membres et des convulsions. Mais, dans ce cas, la ponction lombaire révélera une dissociation albumino-cytologique.

En résumé, le diagnostic sera posé avec certitude quand l'existence, la progressivité et la spontanéité de la baisse tensionnelle seront elles-même établies.

OBSERVATIONS

dues à l'obligeance de M. le Professeur agrégé A. DUMAS

OBSERVATION I

CL... R., née en 1863, entre à l'Hospice du Perron, en avril 1927. Il s'agit d'une femme, qui présente depuis plusieurs mois, un affaiblissement progressif, de la perte de la mémoire. C'est une infirme incapable de subvenir à son existence. On apprend qu'il y a environ un an, l'affection a débuté par des symptômes de faiblesse des membres inférieurs, qui avaient, été considérés comme un début de paraplégie.

A l'entrée, on constate que tous les mouvements sont possibles, que les réflexes rotuliens sont affaiblis, sans autre particularité, qu'il n'existe pas de réflexe de Babinski, et que les membres supérieurs présentent un état d'asthénie équivalent à celui des membres inférieurs. On ne trouve pas, par ailleurs, de lésions organiques cliniquement décelables ; les urines ne contiennent pas d'albumine, la pointe du cœur bat dans les quatrième et cinquième espaces, en dedans de la ligne mamelonnaire ; il n'y a pas de bruit de galop ; le rythme est régulier, il n'existe pas de souffle systolique. Le seul signe anormal consiste dans une tension artérielle de 24/14,5. L'indice oscilométrique est de 2,5 à l'avant-bras. Au niveau de la jambe, les pédieuses ne sont pas utilement palpables, et l'indice oscillométrique est à peine appréciable, non mesurable.

Depuis son entrée, la malade n'a fait que s'affaiblir davantage, en même temps que baissait sa tension artérielle, qui n'était plus en mai que de 22,5/13, et le 29 juillet 1927 que de 18,5/10. On pensait que, chez cette hypertendue, des oblitérations artérielles avaient dû se produire au niveau du cerveau, et qu'il s'agissait d'une pseudo-bulbaire. A noter cependant que cette malade ne présentait, ni rires, ni pleurer spasmodiques ; qu'elle était seulement indifférente, prostrée, incapable les derniers temps de se mouvoir, mais qu'on ne pouvait parler de démence sénile.

La malade succomba le 15 août 1927. L'autopsie montra des organes à peu près sains, et au niveau du cerveau, il fut impossible de mettre en évidence, les foyers de ramollissement que l'on s'attendait à trouver.

Il s'est agi dans ce cas, comme dans bien d'autres, d'une hypertension artérielle dont les raisons restèrent inaperçues et qui, n'ayant donné lieu pendant longtemps à aucun accident, aboutit, au moment où elle commença à s'abaisser, à un état de cachexie progressive, qui s'accrut en même temps que l'abaissement tensionnel.

OBSERVATION II

R... P..., née en 1860, entre à l'Hospice du Perron le 19 février 1923. Il s'agit d'une femme de 63 ans, amenée à l'Hospice parce qu'elle a été victime d'un accident de tramway, à la suite duquel on a dû pratiquer l'amputation de la cuisse droite en 1922. La malade ne présente aucune autre infirmité, si ce n'est un goître qui ne paraît pas l'avoir gênée jusqu'ici. Les urines ne contiennent pas d'albumine ; c'est seulement en prenant la tension artérielle que l'on s'aperçoit qu'il existe une hypertension de 27,5/14. Il s'agit d'une hypertension partout appréciable ; elle est au niveau des pédieuses équivalente à peu près à ce qu'elle est au niveau de la radiale. L'indice oscillogrammétrique est de 2,5 à l'avant-bras, et de 3,5 à la jambe. L'examen du cœur ne montre rien de particulier à signaler. La radioscopie ne montre pas d'hypertrophie notable du cœur. Tant que cette malade conserva une tension artérielle élevée, elle était capable, malgré son infirmité, d'une activité intellectuelle et physique à peu près normale. On avait constaté cependant que, dès le mois de janvier 1925, la tension artérielle n'était plus que de 23,5/12,5 et que la malade s'affaiblissait un peu. Ce fut à cette époque que survint une infection grippale, à la suite de laquelle la tension artérielle tomba à 21/13, puis à 18,5/10,5 au mois de février de la même année. La malade se trouvait prostrée, incapable de reprendre son activité antérieure. Ce fut seulement au mois d'avril de la même année que la tension étant remontée à 24,5/12,5, la malade fut capable de se relever et de reprendre un peu d'activité. A partir de septembre, la faiblesse reparut, et dès lors la tension

artérielle ne fit que baisser pour atteindre, en juillet 1926, 17/10. Pendant tout le cours de cet abaissement tensionnel progressif, la malade se cachectisa progressivement ; elle succomba le 15 juillet 1926, à une affection intercurrente.

L'autopsie révéla une légère hypertrophie cardiaque, le cœur pesait 300 grammes, sans lésions histologiques. Les reins pesaient respectivement 150 et 160 grammes, sans aucun signe de néphrite chronique. Ils se laissaient décapsuler aisément, et l'examen histologique ne montra aucune lésion de sclérose. Au niveau du corps thyroïde, goître unilatéral, du volume d'une grosse noix, adénomateux, avec calcification centrale.

L'intérêt de cette observation tient à ce fait, qu'il ne s'agissait pas d'une malade, mais d'une infirme victime d'un accident, chez laquelle l'hypertension artérielle fut une découverte d'examen, et chez laquelle on put suivre l'abaissement progressif de cet état hypertensif avec tous les inconvénients pathologiques inhérents à cet abaissement tensionnel.

OBSERVATION III

A... P..., 54 ans, se plaint de ne plus pouvoir exercer son métier de voyageur de commerce. Il manque de forces, ne peut se tenir debout longtemps et a fréquemment des absences au cours des conversations que son métier lui oblige à tenir. Il a parfois des sensations d'éblouissement. Cet état nous avait fait penser tout d'abord à des menaces de congestion ou d'hémorragie cérébrale. La tension artérielle, prise par nous un mois auparavant, avait été trouvée de 22/12. Il n'y avait pas d'albumine dans les urines. Le cœur ne paraissait pas gros, le rythme était normal, sans souffle. De petites saignées successives avaient été pratiquées qui, loin d'améliorer le malade, n'avaient fait qu'accentuer l'état de vacuité cérébrale, suivant l'expression du malade lui-même. Les médicaments dépressifs et hypotenseurs, qu'il avait continué à prendre pendant environ un mois, n'avaient pas donné de meilleurs résultats, et le régime restrictif sévère, que nous lui avions conseillé avait abouti à de l'amaigrissement et à une accentuation de la faiblesse.

Quand nous examinons à nouveau ce malade, nous trouvons

une tension artérielle de 18/11 ; un cœur qui paraît de dimension normale, et à l'auscultation, une ébauche de bruit de galop. Il n'y a pas d'albumine dans les urines. Devant l'insistance du malade à se plaindre de faiblesse et de vertiges, nous conseillons un régime plus substantiel ainsi que des préparations phosphorées et arsénicales. Quelques mois plus tard, le malade se trouve en meilleur état : la tension artérielle est de 20/12,5.

OBSERVATION IV

Ch... J..., 62 ans, vient consulter parce qu'elle a été prise la semaine précédente, avant de se mettre à table, d'une courte syncope. C'est une femme active qui se portait bien jusqu'alors, sachant toutefois que sa tension artérielle était élevée de 19/13. Elle n'avait pas d'albumine. L'auscultation du cœur ne présentait rien d'anormal. En l'interrogeant nous apprenons qu'elle avait été soumise pendant le mois qui avait précédé l'accident à un gros surmenage, et qu'elle avait été obligée de réduire en même temps sa ration alimentaire. Elle avait perdu plusieurs kilos. Sa tension artérielle avait baissé légèrement, n'étant plus que de 17/11. Le régime tonifiant, la strychnine sous forme de teinture de noix vomique, et surtout le repos, firent passer en un mois et demi sa tension artérielle de 17/11 à 19,5/12. A ce moment-là, l'état général s'était grandement amélioré, et la malade avait pu reprendre une activité progressivement croissante.

OBSERVATION V

Veuve M..., 64 ans. Elle entre à l'Hospice du Perron en 1922 ; c'est une malade qui marche à petits pas, mais qui est capable encore de descendre et de monter quotidiennement les escaliers qui conduisent à sa salle. La tension artérielle est de 28/16. Elle a perdu quelque peu la mémoire des faits récents, mais parle avec abondance et précision de tout ce qui concerne son existence ancienne. Ce n'est qu'à peine une infirme, et c'est en raison seulement de l'élévation de sa tension artérielle qu'on l'examine de semaine en semaine. Cette malade, qui présentait un certain degré d'embonpoint au mo-

ment de son admission, maigrit l'année suivante et à ce moment la tension artérielle n'est plus que de 23/14. Les urines ne contiennent plus d'albumine. La malade se sent plus alerte qu'au moment de son entrée et l'on pouvait espérer que cet abaissement tensionnel serait bien supporté ; il apparaissait même comme une condition de son amélioration, lorsque, au mois de septembre 1923 la tension artérielle ayant continué à baisser et n'étant plus que de 19/12, la malade présenta un premier ictus qui s'accompagna d'impotence pendant plusieurs jours et qui, consécutivement, ne lui permit plus que de faire quelques pas dans la salle. Les signes de lésions du faisceau pyramidal étaient à peine décelables. Le signe de Babinski était douteux du côté gauche, mais la malade n'était plus aussi loquace, présentait de la raideur, du tremblement. Il s'agissait plus d'un syndrome strié que d'un syndrome capsulaire.

En 1924, la tension artérielle n'était plus que de 18/12. La pulsatilité artérielle qui, à l'entrée, était de 4,5 pour l'avant-bras et de 1,5 pour la jambe, n'était plus que de 3 pour l'avant-bras et de 1/2 pour la jambe. En novembre 1924, la malade présenta un nouvel ictus, qui l'immobilisa au lit où elle s'est cachectisée pour succomber le mois suivant.

OBSERVATION VI

Jeanne, âgée de 70 ans, présente de l'athérome périphérique, avec une tension de 20/13,5 à l'humérale et de 19/13 à la pédieuse, avec un disque moyen d'albumine dans les urines. Plusieurs mois après son entrée à l'Hospice, cette femme présenta des crises épileptiformes dont l'une fut suivie d'hémiplégie gauche flasque, accidents qui se sont succédés à peu d'intervalle et qui ont eu une même cause : l'abaissement de la tension artérielle du fait de l'involution sénile.

Les crises épileptiformes ont débuté six mois après son entrée ; alors que la tension était, comme nous l'avons dit, de 20/13,5 à l'entrée, elle n'était plus que de 17/9,5. Les crises se succédèrent plus fréquentes à mesure que s'abaissait la tension. Elles se produisaient en général toutes les semaines, et l'une d'elles survenue le 9 février 1925, alors que la

tension n'était que de 13/8, s'accompagna d'une hémiplégie gauche flasque. La malade succomba par cachexie progressive quelques semaines plus tard.

A l'autopsie, on trouva un ramollissement cérébral au niveau des circonvolutions rolandiques du côté droit, par oblitération thrombotique d'une branche de la sylvienne. Le cœur était de dimensions plutôt restreintes et pesait 310 grammes. Il n'y avait qu'une sclérose rénale tout à fait discrète. Rien à signaler au niveau des autres organes.

OBSERVATION VII

J..., 62 ans, entrée à l'Hospice pour faiblesse des membres inférieurs allant jusqu'à la paraplégie. En réalité, ces troubles de la marche sont liés à l'affaiblissement général, plus qu'à une lésion du système nerveux central. La tension artérielle est de 19/13. Il n'y a pas d'albumine. Le cœur est peu augmenté de volume ; la pointe bat dans le 5^e espace ; à la radioscopie son diamètre longitudinal est de 12,5 cm. C'est une malade à la phase d'involution tensionnelle avec cachexie provoquée par celle-ci. Quelques mois plus tard, la tension s'étant abaissée à 16/7 on observe un léger degré d'albuminurie, qui va augmenter au fur et à mesure que la tension s'abaisse. La mort survient dans le marasme et la cachexie.

A l'autopsie : Cœur pesant 280 grammes, sans lésion myocardique ; les reins pesaient respectivement 110 et 120 grammes ; ils se décortiquent facilement et présentent quelques cicatrices d'infarctus par lésions de néphrite.

OBSERVATION VIII

Mme M..., née en 1856, entre à l'hospice du Perron en mars 1921. La tension artérielle est, au moment de l'entrée, de 21/13,5. Il s'agit d'une hypertendue qui ne présente que des signes légers d'hypertension, consistant en des maux de tête d'intensité variable, en des crampes des membres inférieurs, variables également et causant à certains moments une véritable impotence. Les urines examinées à ce moment, à différentes reprises, ne présentent pas d'albumine. La courbe oscillométrique était de 2,5 au niveau de l'avant-bras et de

3 au niveau de la jambe ; elle était égale des deux côtés. Les artères ne sont pas particulièrement dures à la palpation ; elles ne présentent pas de calcification en chapelet ; elles sont simplement résistantes à l'écrasement, du fait de l'hypertension artérielle. L'examen du cœur montre que la pointe bat dans le 5^e espace intercostal. Le soulèvement à ce niveau est à peu près normal ; le choc n'est pas globuleux ; il n'existe pas de bruit de galop, ni de souffle. Au niveau de la base, le deuxième bruit, si accentué qu'il soit, n'est pas clangoreux. La radioscopie montre un diamètre longitudinal de 13,5 ; l'espace médiastinal postérieur reste clair en O. H. D. La malade n'est pas oppressée, ni par l'effort, ni par le décubitus. Seulement elle présente de temps en temps des états lypothymiques et syncopaux avec menace de chute qui paraissent liés à des extra-systoles en salves que nous n'avons pu contrôler, n'ayant jamais assisté à ces accidents.

Trois années plus tard, en janvier 1924, la tension artérielle est de 26,5/15. L'état ne s'est pas sensiblement modifié. La malade est toujours alerte ; il n'y a toujours pas d'albumine ; les lypothymies sont devenues plus rares. Cette période peut être considérée comme la phase d'hypertension la plus élevée. Elle continue à être bien tolérée.

C'est à partir de ce moment seulement que nous verrons les forces de la malade diminuer, l'amaigrissement se produire, une impotence relative s'installer, en même temps que la tension artérielle s'abaisse, d'ailleurs, très lentement.

En novembre 1924, elle est de 24/14,5. En 1925, elle est de 25/14, avec légère recrudescence. L'albuminurie n'a pas encore fait son apparition ; l'indice oscillométrique reste de 2 à l'avant-bras et de 3 à la jambe ; les tons artériels sont à l'auscultation d'une intensité au-dessus de la normale, ce qui permet d'admettre un état d'hypercentonité vasculaire.

En 1928, l'état est à peu près identique, avec tension artérielle de 24/13 ; nous pratiquons l'épreuve de l'acétylcholine, qui donne un abaissement à 22/11, vingt minutes environ après l'injection. C'est seulement à la fin de 1928 que, pour la première fois, on note de l'albuminurie avec une tension de 21/11, sans signe d'insuffisance cardiaque, sans galop, sans souffle systolique. Le diamètre longitudinal du cœur était, à ce moment, de 13 cm. 5. Il s'agit d'une albuminurie

de 1 gr. 50 par litre ; les urines conservent une coloration à peu près normale. L'urée du sang était de 0,40 %.

Les forces de la malade déclinent jusqu'au début de 1929, époque à laquelle la tension artérielle était encore de 20/12. Il ne s'agissait pas, semble-t-il, d'albuminurie par insuffisance cardiaque et l'abaissement de la tension ne paraissait pas non plus liée à l'insuffisance du cœur, mais bien à un état d'insuffisance circulatoire intéressant d'avantage la périphérie de l'appareil cardiovasculaire que le cœur lui-même, comme en témoigne la diminution, au niveau de la jambe, de l'indice oscillométrique qui n'est plus que de 1;5 ; les pédieuses, antérieurement bien perçues, ne pouvaient plus, à ce moment, être senties à la palpation. La malade succomba en février 1929 et l'autopsie montra les faits suivants :

Cœur de 350 grammes, sans lésion macroscopique, ni microscopique méritant d'être notées. Quant aux reins, ils présentent de grosses lésions vasculaires. On note, d'autre part, un état de dilatation diffuse des tubes contournés, ne réalisant pas cependant l'aspect franchement kystique. Il s'agit de modifications tubulaires avec aplatissement de l'épithélium ; les gloménules sont remarquablement indemnes ; par contre, les vaisseaux sont fortement sclérosés. Les surrénales n'ont pas été examinées histologiquement ; elles paraissaient macroscopiquement à peu près normales.

TRAITEMENT

Le point capital qui dicte le traitement du syndrome d'involution tensionnel, est que les individus chez qui il évolue, se comportent comme des hypotendus ; ce sont des hypotendus relatifs, des insuffisants tensionnels.

On devra donc les considérer et les traiter comme tels. « Ce que l'hypertension a une fois créé, l'abaissement tensionnel n'est plus capable de le défaire, il ne peut que le rendre plus apparent » (DUMAS).

On se gardera donc de pratiquer chez eux un traitement hypotenseur, suggestion qui pourrait s'imposer à l'esprit du praticien, par l'interprétation trop hâtive des chiffres fournis par le tensiomètre.

Malgré que la tension soit encore élevée, c'est à une médication hypertensive qu'il faudra avoir recours.

M. A. DUMAS, n'a généralement eu qu'à se louer d'avoir prescrit chez eux une médication tonifiante : arsénicale ou phosphorée ; et même instituer une thérapeutique légèrement vaso-constrictive : poudre de fève de Saint-Ignace, teinture de noix vomique, kola, etc. On peut hésiter à prescrire l'adrénaline ; cependant M. DUMAS, qui n'y a eu qu'exceptionnellement recours, estime que judicieusement employée, elle peut être d'un réel secours.

D'autre part, nous rangeant à l'opinion de Clovis VINCENT et DARQUIER, opinion amplement justifiée par cette description, nous ajouterons un principe théra-

peutique, d'application plus générale: principe de thérapeutique curative quant à l'hypertension, de thérapeutique préventive quant à l'involution tensionnelle.

Chez les hypertendus qui ne présentent pas d'hypertrophie notable du cœur, ni de symptômes d'insuffisance cardiaque, il ne faut pas s'acharner à faire baisser coûte que coûte une tension permanente, mais surtout réfréner les crises vasculaires, s'opposer à l'hypertension de luxe, et ne pas requérir dans le régime, un excès de sévérité inutile. Les saignées et les purgatifs ne seront prescrits qu'avec prudence, et à intervalles assez espacés. Il faudra surtout se garder des saignées copieuses, ainsi que des purgations trop brutales.

CONCLUSIONS

I. — Nous entendons par « involution tensionnelle », l'abaissement progressif de la tension artérielle, tel qu'on le voit survenir spontanément chez les hypertendus solitaires, qui, ayant survécu aux accidents habituels de l'hypertension, sont parvenus à un âge avancé.

II. — Elle est caractérisée, outre la baisse tensionnelle, par l'apparition simultanée d'un état asthénique avec amaigrissement, et s'accompagnant de troubles sensoriels et cérébraux : céphalées, absences de mémoire, sensations de vacuité cérébrales, phénomènes vertigineux.

La baisse tensionnelle et l'état dépressif ont une évolution parallèle, et celui-ci s'accroît jusqu'à la cachexie.

III. — Dans le cours de la maladie, peuvent survenir des accidents d'oblitération artérielle, dont les principaux intéressent le cerveau et les reins. Au niveau du cerveau, ils créent des foyers de ramollissement successifs, et au niveau des reins une néphrite vasculaire avec albuminurie et azotémie. D'où trois formes cliniques :

Une forme cachectisante pure.

Une forme, avec lésions cérébrales.

Une forme rénale.

IV. — L'involution tensionnelle apparaît vers 60 ans, chez des sujets dont l'hypertension n'a donné lieu qu'à une hypertrophie cardiaque légère, ne com-

portant primitivement : pas d'albuminurie, ni d'azotémie, pas d'accidents cérébraux, pas de dyspnée, pas d'œdème et pas d'affaiblissement.

Les troubles cérébraux, perte de la mémoire, sensations vertigineuses, etc., reconnaissent pour étiologie l'ischémie cérébrale, et non la pléthore sanguine, l'hypertendu se comportant à ce stade, comme un hypotendu relatif, son organisme étant impuissant à maintenir la tension élevée dont il semble avoir besoin.

V. — La baisse tensionnelle ne reconnaît pour cause, ni l'insuffisance cardiaque, ni l'évolution d'une maladie cachectisante, tuberculose ou cancer, ni une affection atténuée, ni atteinte des surrénales. Il est difficile de dire si l'abaissement tensionnel est à l'origine de l'état dépressif ou si c'est l'inverse. Ils semblent tous deux dus au déficit des fonctions endocrino-sympathiques.

VI. — Chez les hypertendus âgés, quand ils n'ont pas d'hypertrophie du cœur, ni de symptômes d'insuffisance cardiaque, il ne faut pas chercher à faire baisser la tension, surtout par des saignées intempestives, mais plutôt viser à la maintenir

LE PRÉSIDENT DE LA THESE,

Paul SAVY

Vu :

LE DOYEN,
Jean LÉPINE

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 13 Novembre 1929

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

Joseph GHEUSI

BIBLIOGRAPHIE

AMELARD. — De l'hypertension artérielle. *Paris Médical*, 1912.

— L'Hypertension est permanente, suivant l'âge. Pathogénie et valeur séméiologique. *Paris Médical* 14 juin 1913.

BAIRD. — Ce qu'il est advenu de certains hypertendus. *Texas journal of medic.*, janvier 1917.

BANSON et BILLINGSLEY. — La voie afférente spinale du réflexe déresseur. *Amér. journal of physiol.*, juillet 1916.

BARD (L.). — Physiologie générale, normale et pathologique des dispositifs périphériques et des voies centripètes du sympathique. *Annales de Médecine*, 1922.

— De la pathogénie de l'hypertension artérielle diathésique, dite solitaire. Le niveau tensionnel du milieu intérieur. *Arch. mal. cœur et vaisseaux*, 1928.

BLONDEL (A.). — *Thèse*, Paris.

BURTON OPITZ. — Action dépressive du sympathique thoracique et de ses branches. *Amér. journal of physiol.*, juillet 1916.

DELAUNAY. — Du mécanisme des troubles circulatoires dans le shock. *Lyon Chirurgical*, mars-avril 1918.

DOYON et MORAT. — *Traité de physiologie*, Vol. I, p. 388.

DUMAS (A.). — Accidents vertigineux et syncopaux observés chez des emphysémateux et des asthmatiques. *Journal médecine de Lyon*, 1925.

— L'hypotonie artérielle et les syndromes d'hypotension. *Journal de médecine de Lyon*, septembre 1925.

— Abaissement tensionnel progressif précédant généralement les accidents d'oblitération artérielle par thrombose chez les vieillards. *Lyon Médical*, 31 mai 1925.

- *La circulation périphérique et ses troubles*. Doin, éditeur, Paris, 1926.
 - Les syndromes d'hypotonie artérielle et leur traitement. *La pratique médicale française*, février 1927.
 - L'insuffisance tensionnelle. *Arch. maladies de cœur*, p. 517, 1928.
 - Albuminurie tardive au cours de l'hypertension solitaire. *Journal de médecine de Lyon*, 20 sept. 1929.
 - L'absence habituelle d'hypertrophie cardiaque dans l'hypertension solitaire. *Lyon Médical*, 6 octobre 1929.
- DUMAS (A.), M^{lle} CHEVASSUS et LABRY. -- La tension artérielle au-dessus de 70 ans chez les sujets valides. *Lyon Médical*, 10 septembre 1923.
- DUMAS (A.) et DUBOULOZ. — L'hypertension artérielle à évolution dépressive et cachectisante. *Lyon Médical*, 4 décembre 1927.
- DUMAS (A.), LEVET (P.) et LYONNET (R.). — Modalité des lésions rénales au cours des divers états tensionnels. *Lyon Médical*, 25 septembre 1928.
- FABER (A.). — Causes de l'hypertension permanente. *Ugeskrift for læger*, 21 février 1924.
- FIESSINGER. — Les formes curables de l'hypertension artérielle permanente. *Académie de médecine*, 16 avril 1912.
- FOY. — Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle. *Thèse*, Paris, 1911.
- FOY et HILLEMANT. — *Bull. et mém. de la Société méd. des Hôpitaux*, 31 octobre 1924.
- GALLAVARDIN. — *La tension artérielle en clinique*. Masson, éditeur, Paris, 1920.
- HUCHARD. — La tension artérielle dans les maladies. *Bull. général de thérapeutique*, 1894.
- JANEWAY. — Etude de la mort chez cent sujets atteints d'hypertension artérielle élevée. LXIII^e Session annuelle de : The Amer. Med. Assoc., juin 1912.

- LAUBRY (Ch.). — Le traitement de l'hypertension permanente. *Bull. méd.*, 26 novembre 1924.
- LIAN (C.). — Cachexie terminale des hypertendus. *Soc. Méd.*, Hop. Paris 1928.
- LIAN (C.) et BLONDEL. — L'hypertension artérielle permanente d'allure idiopathique. *Presse médicale*, 31 août 1927.
- LIAN (C.) et FINOT. — L'hypertension artérielle. Flammarion, Paris. *Bibliothèque des connaissances médicales*, 1926.
- MARTINET. — Les deux hypertensions : hypertension fonctionnelle et hypertension lésionnelle. *Presse médicale*, 30 novembre 1912.
- MATHIEU (Louis). — Quelques considérations au sujet d'un cas d'hypotension brutale consécutive à une saignée chez une grande hypertendue. *Soc. méd.*, Nancy, 21 juillet 1926.
- PAL. — L'hypertension permanente. *Médiz. Klinik*, 1909, n° 35.
- PIC et BONNAMOUR. — Cérébro-sclérose lacunaire progressive d'origine artérielle. *Précis des maladies des vieillards*, 1912.
- POTAIN. — Etude clinique des affections cardiovasculaires hypertensives. *Archives of internal médecine*, déc. 1913.
— *La tension artérielle chez l'homme à l'état normal et pathologique*. Paris, Masson, 1902.
- RÉGNIER. — Résultats cliniques de la médication hypotensive. *Bourgogne Médical*, décembre 1924.
- REID (Charles). — L'influence des baisses de tension sur le fonctionnement rénal chez les hypertendus. *The Quartely journal of medicine*, juillet 1926.
- SCHLAYER. — Sur la cause des hypertensions artérielles permanentes. *München Med. Woch.*, 1913.
- VAQUEZ. — Les chutes accidentelles de la pression au cours de l'hypertension permanente. *Ac. de Médecine*, 11 mars 1919.

VINCENT (Clovis) et DARQUIER. — *Les sciences médicales*,
15 décembre 1923.

WIDAL et BOLDIN. — Hypertension sans néphrite. *Soc. méd.
de Paris*, 2 juillet 1905.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	9
INTRODUCTION	10
DÉFINITION	13
ASPECT CLINIQUE ET ÉVOLUTION	15
ETIOLOGIE	25
PATHOGÉNIE	27
DIAGNOSTIC	35
OBSERVATIONS	37
TRAITEMENT	45
CONCLUSIONS	47
BIBLIOGRAPHIE	49
